

Lepra visceral: presentación de un caso

Lía V. Zini¹, Viviana Escobar Solari², Baltazar A. Paniagua³, Syrley M. Palomares⁴ y Manuel F. Giménez⁵

RESUMEN

La lepra es una enfermedad infectocontagiosa crónica que puede presentarse con afectación cutánea, nerviosa y/o visceral según el perfil inmunológico del paciente. El *Mycobacterium leprae* puede producir afectación visceral de forma directa y/o indirecta. El compromiso hepático es más frecuente en los casos multibacilares. Presentamos un paciente de sexo masculino de 52 años con lepra lepromatosa y compromiso hepático.

Palabras clave: lepra lepromatosa, lepra visceral, hepatitis lepromatosa

ABSTRACT

Visceral leprosy: a case report

Leprosy is a chronic infectious disease that may present with skin, nervous and/or visceral involvement, according to immune profiles of patients. *Mycobacterium leprae* may cause visceral affection in a direct or indirect way. Liver involvement is more common in multibacillary cases. A case of lepromatous leprosy with liver compromise in a 52-year-old male patient is presented.

Key words: lepromatous leprosy, visceral leprosy, lepromatous hepatitis

► CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 52 años, procedente del interior de la provincia del Chaco, internado en el servicio de clínica médica por hemorragia digestiva alta. Como antecedentes patológicos presentaba artritis reumatoidea tratada con corticoides sistémicos y AINES, de 6 años de evolución. Al **examen físico** se pudo observar: facies leonina, lesiones purpúricas en miembros inferiores con edema bima-leolar, disestesias acrales, máculas, placas y tubérculos generalizados (Figs. 1-3). Además presentaba hepatomegalia no dolorosa.

Estudios complementarios: Hemograma GB: 12.000 mm³, HTO: 30 %, Hb 11,9 mg/dl. Hepatograma GOT: 151U/l, GPT: 235, U/l FAL: 529U/l. Proteinograma: leve hipergammaglobulinemia de tipo policlonal. Serología hepatitis B y C: no reactivas. Eritrosedimentación: 49 mm/1^a hora. Baciloscopia: Índice Morfológico (IM): 70 %. Índice Baciloscópico (IB): 4.

Biopsia cutánea: Infiltrado perivascular y perianexial de histiocitos vacuolados, escasos elementos linfoides en dermis. Infiltrados polimorfonucleares en sectores. Con tinción de Fite-Faraco se observan bacilos aislados y en acúmulos intracelulares (Protocolo N° 123717- Dra. M.

¹ Residente de 4° año de Dermatología

² Instructora, médica de planta y jefa de trabajos prácticos de Dermatología

³ Instructor, médico de planta y jefe de trabajos prácticos de Dermatología

⁴ Jefa de trabajos prácticos de Dermatología.

⁵ Jefe de Docencia e Investigación y Director de la Residencia de Dermatología en el Centro Dermatológico Dr. Manuel M. Giménez y Profesor titular del Área de Dermatología de la Cátedra de Medicina I en la Facultad de Medicina (U.N.N.E). Resistencia, Chaco, Argentina.

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Correo electrónico: liavaleriazini@gmail.com

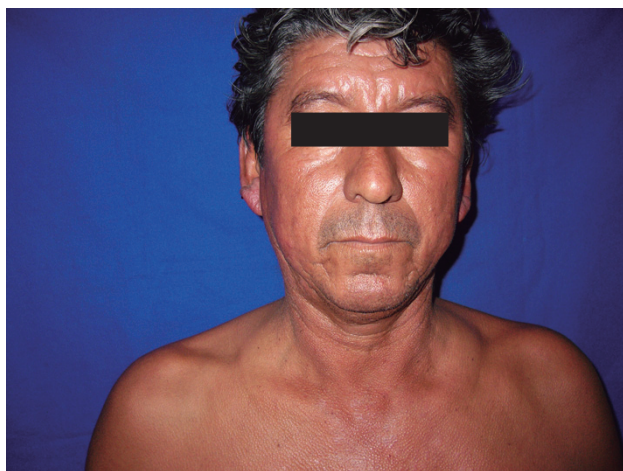


Fig. 1: Facies leonina. (Leve infiltración frontal y de lóbulos de oreja).



Fig. 2: Lepromas en dorso.

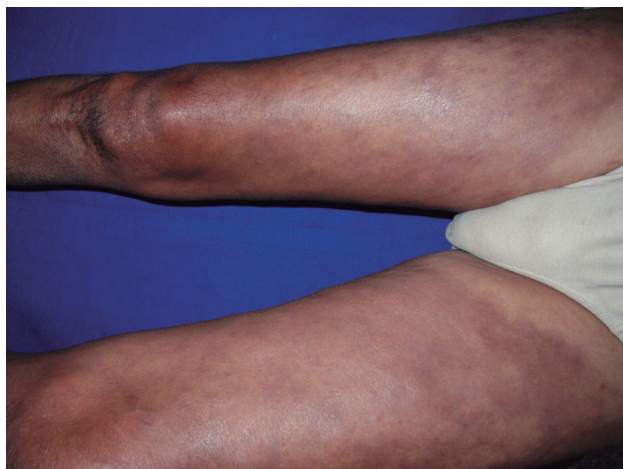


Fig. 3: Placas eritemato-violáceas en muslos.

Bosch). **Diagnóstico:** Hansen L en reacción. Baciloscopia 3 +.

Ecografía abdominal: Hígado tamaño conservado. Aumento difuso en ecogenicidad del parénquima compatible con infiltración grasa.

Tomografía axial computada: Leve hepatoesplenomegalia homogénea.

PAAF hepática: Parénquima hepático con áreas de necrosis y degeneración grasa de los hepatocitos. Infiltrados de histiocitos vacuolados. Numerosos BAAR aislados y en acúmulos intracelulares (Figs. 4 y 5). **Diagnóstico:** Hepatitis lepromatosa con focos de necrosis.

Diagnóstico definitivo: Lepra lepromatosa visceral.

Se inicia **tratamiento** con esquema multibacilar de la OMS y meprednisona 0,5 mg/Kg/día con buena evolución.

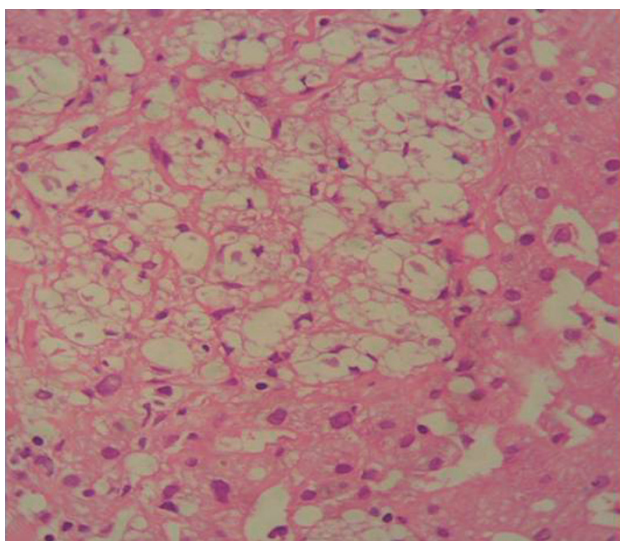


Fig. 4: Parénquima hepático con áreas de necrosis y degeneración grasa de los hepatocitos.

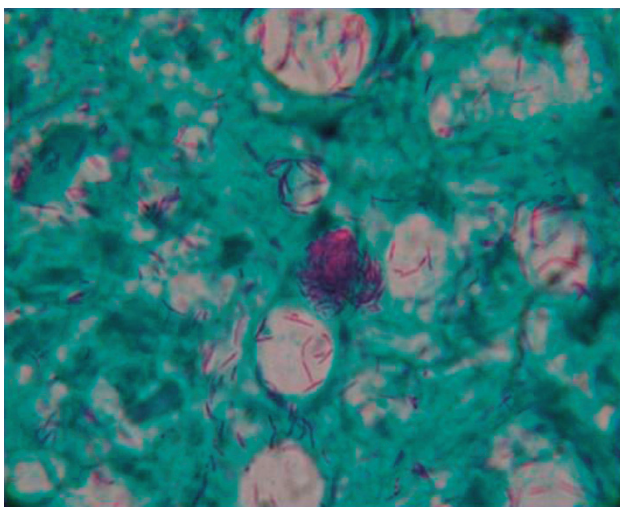


Fig. 5: Biopsia hepática. Numerosos BAAR aislados y en acúmulos intracelulares.

► COMENTARIOS

La **lepra** es una enfermedad infectocontagiosa crónica que puede tener manifestación cutánea, nerviosa y/o visceral. El *Mycobacterium leprae* produce afectación visceral de forma directa y/o indirecta. Esto es más frecuente en pacientes con lepra multibacilar, la cual puede presentarse a nivel oftalmológico, otorrinolaringológico, gastrointestinal, hepático, esplénico, ganglionar, renal, suprarrenal y orquiepididimal o permanecer de forma subclínica.

En la **lepra multibacilar** es frecuente el compromiso hepático, en general asintomático, como en el caso de nuestro paciente. En las formas paucibacilares la afectación no sobrepasa el 20%¹.

El compromiso del hígado fue descrito por primera vez por Danielssen y Boeck en 1848². La afectación de este órgano puede ser de forma directa o indirecta, esta última posiblemente mediante los siguientes mecanismos: vasculitis necrotizante, amiloidosis o bacteriemia³.

En ciertos casos clínicamente puede manifestarse como un síndrome infeccioso, con anorexia, decaimiento, fiebre, hepatoesplenomegalia, adenopatías generalizadas, artroalgias, lesiones en piel de eritema nudoso y/o polimorfo⁴.

La presencia de granulomas en el parénquima hepático puede deberse a la acción directa de la micobacteriosis, por la diseminación hemática y a la duración de la enfermedad. Los cambios histopatológicos varían según el tipo de lepra. En la hepatitis por lepra lepromatosa se describe la presencia de granulomas portales y con menor frecuencia lobulares, formados por células de Virchow con o sin linfocitos, fibrosis mínima y frecuente BAAR¹. Estos cambios histológicos son poco frecuentes de hallar en estos pacientes, según se describe en el trabajo publicado por Singh y cols⁵, al igual que el caso de nuestro paciente, en el que se encontraron numerosos BAAR intracelulares sin formación de granulomas.

En la lepra tuberculoide los granulomas consisten en células epitelioides y un pequeño número de histiocitos, linfocitos y polimorfonucleares, además de un centro de necrosis, más frecuentemente portales y periportales y raras veces lobulares. En la lepra borderline las lesiones son por infiltración granulomatosa, principalmente de células epitelioides, ocasionalmente linfocitos, células plasmáticas y células de Virchow. Los granulomas no fueron encontrados en los tractos portales de estos pacientes⁵.

En lo que respecta a la alteración de la función hepática se ha hallado hiperproteinemia a expensas de las globulinas sin disminución de albúmina en todas las formas clínicas de hanseniasis reaccionales y quiescentes. En el caso que publicamos se halló hipergammaglobulinemia leve. Del análisis de los resultados antes expuestos se deducen alteraciones en el proteinograma de los pacientes hansenianos, los cuales presentan características propias

de los cuadros inflamatorios agudos y crónicos en forma simultánea. Ya que los valores séricos de albúmina están dentro de los valores normales, no puede hablarse en base a estos datos de una lesión hepática severa, pero sí de una infección crónica y/o aguda. La existencia de un patrón proteico de infección crónica es compatible con la evolución clínica de la hanseniasis, pero esto no se contradice con los valores proteicos propios de las infecciones agudas observadas, ya que estos pueden deberse a las frecuentes infecciones intercurrentes a gérmenes comunes que ocurren en los pacientes hansenianos a nivel de piel, tejido celular subcutáneo, tejido óseo y riñón. Otra explicación para dicha patente proteica en los pacientes hansenianos clínicamente quiescentes, es la posible existencia de episodios reaccionales viscerales sin manifestaciones clínicas.

El aumento de la actividad enzimática sérica de GPT, GOT y FAL en los pacientes reaccionales implica daño hepatocelular leve, en el que la bilirrubina no presenta alteraciones. Los niveles séricos de FAL elevados, descartando la existencia de otras patologías, permiten señalar la presencia de lesiones hepatocelulares leves o focales, lo cual indica un grado de disfunción hepática no muy severo, pero lo suficiente para alterar la función excretora del hígado. Esto es coherente con los niveles elevados de GPT y GOT ya descritos hallados en este paciente, representativos de isquemia y/o anoxia del hepatocito⁶.

► CONCLUSIÓN

Es de nuestro interés presentar este caso en el cual, a través de la atención por un equipo multidisciplinario, se llega al diagnóstico de lepra con afectación visceral, que suponemos es más frecuente que lo reportado en la bibliografía nacional e internacional. Queremos también destacar la importancia de un examen físico exhaustivo y el enfoque integral.

► BIBLIOGRAFÍA

1. Klioze, A.M.; Ramos-Caro, F.A.: Visceral leprosy. *Int J Dermatol* 2003; 39:641-658.
2. Danielssen, D.C.; Boeck, C.W.: *Traité de la Spedalskhed ou Elephantiasis des Grecs*. Paris, J-B. Bailliere, 1848.
3. Meneses, S.; Cirelli, N.; Aranzazú, N.; Rondón Lugo, A.: Lepra visceral: presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Dermatol Venezol* 1988; 26:79-84.
4. Gatti, J.C.; Cardama, J. E.; Baliña, L. M.; Jaled, M.M.: Manifestaciones viscerales de la Lepra; Actualizaciones Leprológicas. 1983. Buenos Aires, Alcon Laborat. Argentina, págs.: 52-56.
5. Singh, N.; Bhatia, A.; Lakra, A.; Arora, V.K.; Bhattacharya, S.N.: Comparative cytomorphology of skin, lymph node, liver and bone marrow in patients with lepromatous leprosy. *Cytopathology* 2006; 17: 257-261.
6. Sood V.K and Grueber H.L.E, Correlation of histopatologyc changes in the liver and bone marrow of leprosy patients, *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1969; 37: 28-39.